Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik der Charité, Berlin
(Direktor: Professor Dr. R. Siebeck.)

Gehäuftes Auftreten von Hypertonien bei Scharlachkranken

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Medizinischen
Doktorgrades an der Friedrich-
Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Herbert Jahn
aus Görlitz

Tag der Promotion: 17. April 1940

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 172

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet!

Unter Hypertonie oder Hypertension versteht man eine Erhöhung des Arteriendruckes, die für kürzere oder längere Zeit bestehen bleibt, mit und ohne Beschwerden einhergeht und unter sehr verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen vorkommt. Bei längerem Bestehen des Hypertonus stellen sich neben subjektiven Beschwerden wie Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit, Herzbeschwerden, Sehstörungen usw. im späteren Verlauf erhebliche Schäden ein, die zu einer Verkürzung des Lebens führen können. Durch Überlastung des Kreislaufs kann es zur Insuffizienz des linken Herzens kommen. Bei einem großen Teil der Hypertoniker bildet sich eine Schrumpfniere aus. Andere wiederum können durch Hirnblutungen schweren Schaden erleiden. Neben der sogenannten essentiellen Hypertonie, für deren eigentliche Entstehungsursache auch heute noch keine ausreichende Erklärung gefunden ist, kennen wir eine ganze Anzahl erfaßbarer pathogenetischer Vorgänge, die zu einer Hypertonie führen können. Vor allem kommen Nephritiden und auch andere Erkrankungen der Niere in Betracht. Und zwar sind es auf der einen Seite organische Leiden, wie wir sie in der Nephritis zu sehen haben. Auch hormonale Einflüsse können nicht abgelehnt werden, da wir ja häufig eine Hypertonie bei Frauen mit Beginn des Klimakteriums und in der Gravidität sich entwickeln sehen. Ferner kann man bei Funktionsstörungen der Hypothese und der Nebennieren das Auftreten von Hypertonien beobachten. Auch dem Temperament kommt eine gewisse Bedeutung zu. Auf der anderen Seite sind es häufig exogene Faktoren, die zur Entstehung der Hypertonie wesentlich beitragen, so z. B. die Gefäßgifte Nikotin und Blei und verschiedene Amine von der Struktur des Adrenalins, wie auch der Genuß von reichlicher Fleischkost nicht ohne Bedeutung ist. Eine besondere Bedeutung ist den Infekten beizumessen, so auch den Herdinfekten, die besonders von den Tonsillen ausgehen. Daß Scharlach, dessen initiales Stadium sich in einer durch haemolytische Streptococcen hervorgerufene Angina bemerkbar macht, zu Nephritis und im Zusammenhang damit zum Hochdruck führt, ist lange bekannt.

Bei Durchsicht der Literatur über das Verhalten des Blutdruckes im Verlauf der Scarlatina finden wir die verschiedensten Beobachtungen, von denen hier nur die wesentlichsten wiedergegeben werden sollen. Raynaud, Sergent, Ribadeau, Federn, Kolossova und Slatkow sind der Ansicht, daß es bei der Scarlatina zu einer Hypertonie komme, wobei Kolossova und Slatkow die Blutdruckerhöhung vorwiegend im initialen und eruptiven Stadium der Erkrankung auftreten sahen. Im Gegensatz dazu sprechen Raynaud, Sergent, Ribadeau und Neu von

einer Hypertonie, die nach Ansicht des Letzteren auf das Fieber zurückzuführen ist. Rappoport wiederum konnte in 60 bis 70% der Fälle eine Erhöhung des Druckes feststellen, während sich bei den schwer septisch verlaufenen Fällen eine Hypotonie nachweisen ließ. Weigert dagegen vertritt im allgmeinen die Ansicht, daß der Blutdruck bei Scharlacherkrankungen ziemlich fixiert sei und führt die verschiedenen Ergebnisse auf die unterschiedlichen Messungsmethoden zurück.

Betrachtet man nun die Ansichten über das Auftreten der Hypertonie im Verlaufe der Scarlatina, so wird man immer wieder finden, daß die Mehrzahl der Autoren die Ursache der Hypertonie in einer Schädigung der Nieren, wie sie in der Nephritis zum Ausdruck kommt, sehen. Bayart, Edelmann, Rappoport u. a. sahen auch die sich klinisch bemerkbar machenden Symptome der Nierenschädigung, während Kuricina, Fraenkel und Gram wohl immer die Steigerung des Blutdruckes, nicht aber die für die Nierenschädigung typischen Veränderungen des Urins beobachten konnten. Gram spricht daher in diesen Fällen von einer „latenten Nephritis". Dieser Ansicht Gram's kommt die in neuerer Zeit von Gelderich vertretene Anschauung über die Möglichkeit des Bestehens einer „abortiven Glomerulonephritis" nahe. Einer von Koch's Fällen zeigte vom 16. bis 28. Tage nach Beginn des Scharlachs eine Hypertonie, ohne daß es überhaupt in dieser Zeit zur Ausscheidung von Eiweiß oder pathologischen Formbestandteilen durch den Urin kam. Kylin wies als erster darauf hin, daß bei Scharlachkranken der Blutdruck steigen kann, tagelang bevor Albuminurie, Haematurie und Zylindurie auftraten. Das völlige Ausbleiben von Harnsymptomen ist besonders bei der sogenannten Kriegsnephritis, gelegentlich aber auch in Friedenszeiten, als „Nephritis sine Nephritide" beschrieben worden (Guggenheimer, Kylin, Munk, Nonnenbruch, Volhard). In allen diesen Fällen war die Hypertonie jedoch von mehr oder weniger ausgebreiteten Oedemen begleitet.

Im Gegensatz zu diesen so zahlreich vertretenen Anschauungen über Zusammenhang von Hochdruck mit Nephritis im Verlauf des Scharlachs sind es nur wenige Autoren, die das Vorkommen einer Hypertonie bei völligem Fehlen von „nephritischen Symptomen" — auch im weiteren Krankheitsverlaufe — angeben (Enke, Carslaw, Workman). So berichten letztere von 27 Hypertonien bei 50 Scharlachfällen während der ersten drei Krankheitswochen. Von diesen 27 Fällen wurde bei 10 Patienten zeitweise eine Albuminurie beobachtet; darunter trat bei der Hälfte der Fälle die Albuminurie vor der Blutdrucksteigerung auf, bei der anderen Hälfte war es umgekehrt. Weiterhin wurde in den restlichen 23 Krankheitsfällen, die ohne Blutdrucksteigerung verliefen, eine Albuminurie in 12 Fällen beobachtet. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse gelangen die beiden Autoren zu der Ansicht, daß ein Zusammenhang zwischen Blutdruckerhöhung und Nierenschädigung zumindest fraglich sei.

Nachfolgend sollen 6 Krankheitsfälle von Scarlatina mit Hypertonus von der 2. Krankheitswoche ab geschildert werden, bei denen

im ganzen Krankheitsverlauf keine oder zumindest sehr fragwürdige Kriterien vorhanden waren, die auf eine Erkrankung der Nieren schließen würden.

1. Fall: We., Rudolf, 2276/39.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 28jährigen Kaufmann, der am 1. 8. 1939 plötzlich mit Halsschmerzen und Schluckbeschwerden erkrankt. Zu diesen anginösen Beschwerden gesellt sich ein allgemeines Mattigkeitsgefühl mit Kopf- und Gliederschmerzen. Kein Schüttelfrost, kein Erbrechen. Die Halsschmerzen werden stärker und das Fieber steigt an. Nach 2 Tagen zeigt sich am Stamm, besonders in der Inguinalgegend, in den Achselfalten und an den Innenseiten der Extremitäten ein feines scarlatinöses Exanthem. Am 4. Krankheitstag wird dann der Patient in unserer Isolierbaracke aufgenommen. Der Patient zeigt einen angedeuteten asthenischen Typus. In den Achselhöhlen und in der Leistenbeuge ist eine geringe Rötung der Haut zu sehen. Eine Schuppung der Haut ist nicht zu erkennen. Beim Zahlenschreiben zeigt die Haut einen geringen Dermographismus. Die Zunge ist belegt. Die Tonsillen sind leicht gerötet und haben keine Belege. Am weichen Gaumen sieht man eine Scharlachenanthem. Die Kieferwinkeldrüsen sind etwas geschwollen. Von Seiten der Ohren keine Komplikationen, die Warzenfortsätze sind nicht klopfempfindlich, und die Hörfähigkeit ist nicht beeinträchtigt. Herz und Lungen zeigen keinen krankhaften Befund, ebenfalls nicht die Bauchorgane. Am Zentralnervensystem kann kein krankhafter Befund erhoben werden, die Reflexe sind leicht auslösbar. Der Blutdruck zeigt eine dem Alter entsprechende Höhe: 110/60. Das Blutbild läßt eine Leukocytose und Eosinophilie erkennen. Die Senkung nach Westergren beträgt 12/25. Das Auslöschphänomen ist positiv. Im Rachenabstrich sind haemolytische Streptococcen und Mischflora vorhanden. An früheren Erkrankungen wäre zu erwähnen, daß der Patient mit 21 Jahren wegen „nervöser Magenbeschwerden" in Behandlung war. Eine Zeitlang litt er an überschüssiger Magensäure und Darmspasmen, war leicht aufgeregt und nervös.

Nach 2 Tagen ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, das Exanthem blaßt ab, und es bildet sich eine Himbeerzunge aus. Die Schuppung beginnt am 13. Tage an den Händen, weniger ausgeprägt am Rumpf. Vom 17. Krankheitstage an steigt der Blutdruck allmählich bis auf 150/80 an und schwankt dann zwischen 140/90 und 125/80, erreicht sogar Werte von 160/100. Im allgemeinen steigt und fällt der diastolische Druck conform dem systolischen. Nach körperlichen Anstrengungen, wie Aufstehen nach langer Bettruhe, steigt der Blutdruck etwas. Trotz energischer Behandlung bleibt er hoch und auch noch weiterhin nach 9 Wochen nach der Entlassung, wie die ambulante Kontrolle zeigt. Normale Temperaturen und normaler Puls während des ganzen Krankheitsverlaufes. Das Körpergewicht weist nur leichte Schwankungen auf. Oedeme treten nicht auf. Die Urinausscheidung ist bei häufigen Untersuchungen normal, Eiweiß tritt niemals auf. Im Sediment finden sich keine Zylinder und keine Erythrocyten. Die Nierenfunktionsprüfung ergibt normale Werte. Am

Augenhintergrund sind keine pathologischen Veränderungen an den Gefäßen festzustellen. Der Rest-N ist nicht erhöht, die Chlorausscheidung im Urin normal. Der Verlauf ist sonst komplikationslos. Das Herz ist klinisch ohne krankhaften Befund, das EKG ist normal. Subjektiv werden lediglich im Beginn des Hochdruckes nach ausdrücklichem Befragen leichte Kopfschmerzen und geringe Herzunruhe angegeben.

2. Fall: Me, Hans, 2130/39.

Bei diesem Patienten handelt es sich um einen 17jährigen Fleischerlehrling, der am 7. 8. 1939 mit plötzlichen Schluckbeschwerden und ansteigendem Fieber bis über 39° erkrankt. In den nächsten Tagen zeigt sich eine Hautrötung am Arm, an den Beinen und auf der Brust, die an Intensität zunimmt und als Scharlachexanthem sich weiterhin entwickelt. Am 11. 8. kommt dann der Patient zur Aufnahme. Er zeigt einen schmalen, langgestreckten Habitus. Die Haut ist weiß, durchscheinend, zeigt Dermographismus und wechselt leicht in der Durchblutung. Vom Exanthem sind nur noch Reste am Oberschenkel und am Gesäß zu sehen. Die Zunge ist stark belegt, die Zungenränder hochrot. Weiße Belege befinden sich auf den Tonsillen, die geschwollen sind, und das peritonsilläre Gewebe zeigt eine düsterrote, scharf abgesetzte Rötung. Die inneren Brust- und Bauchorgane zeigen klinisch keinen pathologischen Befund, ebenfalls nicht das Zentralnervensystem. Das Auslöschphänomen ist positiv. Im Rachenabstrich finden sich hämolytische Streptococcen. Das Blutbild ist nicht typisch, Senkung nach Westergren 28/63. Die ziemlich hohe Temperatur geht am 8. Krankheitstage zurück und mit ihr die anginösen Beschwerden und der Tonsillarbefund. Nach weiteren 3 Tagen tritt eine starke Schuppung an den Händen ein, weniger am Rumpf. Der Blutdruck beträgt zunächst 110/60, am 22. Krankheitstage 130/80, geht dann auf 120/80 zurück. Am 29. Krankheitstage steigt er wieder erneut an auf 130/80 und zwei Tage später auf 140/90. Dieser Wert bleibt nahezu über den ganzen Tag konstant. Von diesem Tage an erhält der Patient wieder strenge Bettruhe und diätetische Behandlung, beginnend mit einem Hungertag. Am nächsten Tage sinkt der Blutdruck bereits auf 120/80. Auch nach Aufgeben der zunächst strengen Bettruhe steigt der Blutdruck kaum an, doch zeigen sich gelegentlich Schwankungen bis zu 135/80. Das Körpergewicht zeigt keine Besonderheiten, es treten keine Oedeme auf. Das spezifische Gewicht des Urins ist normal. Der Urin ist stets frei von pathologischen Bestandteilen, keine Albuminurie, kein Auftreten von Erythrocyten und Zylindern im Sediment. Der Verlauf ist sonst fieberfrei und komplikationslos. Keinerlei subjektive Beschwerden werden angegeben. Sonst soll der Patient immer gesund gewesen sein, lediglich als Kind erkrankte er an Masern, Keuchhusten, Mumps, Windpocken und Scharlach.

3. Fall: Ru, Günther 2184/39.

Bei diesem Patienten handelt es sich um einen 18jährigen Schüler, der am 2. 8. 1939 mit Halsschmerzen und Schluckbeschwerden er-

krankt. Am nächsten Tage verspürt er an einzelnen Körperstellen einen Juckreiz. Am 4. 8. wird dann der Patient in unsere Infektionsabteilung eingewiesen. Der Patient ist ebenfalls vom asthenischen Typus. Am Rumpf zeigt sich ein kleinfleckiges, hellrotes Exanthem, weniger an den Extremitäten. Die Zunge ist gerötet, die Tonsillen etwas vergrößert, ohne Beläge. Die Kieferwinkeldrüsen sind geschwollen. Sonst an den inneren Organen des Brustkorbes und des Abdomens kein krankhafter Befund, ebenfalls nicht am Zentralnervensystem. Die Reflexe sind leicht auslösbar. Im Blutbild findet sich eine starke Leukocytose und Eosinophilie. Die Senkung beträgt 10/26. Das Auslöschphänomen ist positiv. Der Rachenabstrich weist Diphtheriebazillen und haemolytische Streptococcen auf. Nach vier Tagen ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, und mit ihr klingen die anginösen Beschwerden ab, und anschließend tritt eine leichte Hautschuppung auf. Der Blutdruck ist bis zum 29. Krankheitstage stets um 110/60. Am 31. Krankheitstage steigt er dann plötzlich auf 140/100. Nach weiteren drei Tagen erreicht der systolische Druck seinen höchsten Wert von 150 mm Hg, während der diastolische Druck bald auf den ursprünglichen Wert zurückgeht. Sonst zeigt im allgemeinen der Blutdruck geringe Tagesschwankungen. Nach Bettruhe und diätetischer Behandlung klingt die Hypertonie in diesem Fall schon nach 8 Tagen ab. Das Körpergewicht hält sich um 59 kg und läßt nicht auf Wasserretention schließen. Es treten auch keine Oedeme im Verlauf der Krankheit auf. Die tägliche Harnkontrolle auf Eiweiß ergibt keinen pathologischen Befund, ebenfalls treten im Sediment keine Zylinder und Erythrocyten auf. Der Scharlach verläuft sonst komplikationslos, es machen sich keinerlei subjektive Beschwerden bemerkbar.

4. Fall: Da., Gerhard, 2264/39.

Ein 14jähriger Schüler, der am 19. 9. 1939 an plötzlichen Kopfschmerzen mit ansteigendem Fieber erkrankt. Am ganzen Körper entwickelt sich ein scarlatinöses Exanthem. Der Junge wird am 22. 9. in ein Krankenhaus eingewiesen. Da nun das rechte Mastoid druckempfindlich wird und aus beiden Ohren sich Pus entleert, wird der Patient am nächsten Tag wegen mangels einer Hals-Nasen-Ohren-Abteilung in unsere Isolierbaracke aufgenommen. Es ist ein mittelgroßer Junge in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Die äußere Haut und Mundschleimhaut zeigt kein Exanthem und Enanthem. Die Nase weist einen Herpes auf. Die Trommelfelle sind beiderseits perforiert, und es entleert sich spärlich gelblicher Eiter. Die Zunge ist etwas gerötet, die Tonsillen ebenfalls, keine Beläge, Kieferwinkeldrüsen geschwollen. Innere Brust- und Bauchorgane und Zentralnervensystem klinisch o. B. Der Rachenabstrich auf hämolytische Streptococcen und Diphtherie-Bazillen ist negativ. Das Blutbild zeigt eine Eosinophilie und eine starke Leukocystose, die Senkung beträgt 58/89. Temperatur und Pulskurve zeigen einen normalen Verlauf. Der Blutdruck beträgt 100/55 und hält sich konstant bis zum 22. Krankheitstage, dann steigt er auf 135/90 an, um nach einer Woche seinen höchsten Wert 145/90 zu erreichen. Nach strenger Bettruhe

und Diät geht er dann langsam wieder zurück und hält sich um 125/80. Nach dem ersten Aufstehen steigt besonders der diastolische Druck. Der Hypertonus bleibt auch noch weiterhin bestehen, wie es sich bei der wöchentlichen ambulanten Kontrolle ergibt. Erst nach 3 Monaten kehrt der Blutdruck zu seinem Anfangswerte zurück. Im Urin treten keinerlei pathologische Bestandteile auf, er ist frei von Eiweiß und im Sediment sind keine Zylinder. Lediglich in der 2. und 3. Hypertonuswoche sind einige Male 2—3 Erythrocyten im Blickfeld zu sehen. Oedeme treten nicht auf. Das Körpergewicht zeigt normale Werte. Urin wird normal ausgeschieden und das spezifische Gewicht zeigt auch keinen krankhaften Befund. Subjektiv hat der Junge einige Male über Kopfschmerzen zu klagen, sonst treten keinerlei Klagen auf. Irgendwelche Komplikationen außer der Blutdrucksteigerung treten nicht auf.

5. Fall: Schr., Anneliese, 2221/39.

Eine 19jährige Hausangestellte erkrankt ebenfalls mit plötzlich eintretenden Halsbeschwerden am 7. 8. 1939, 2 Tage vor ihrer Hochzeit. Am nächsten Tage tritt Fieber ein, und an der Haut ist eine beginnende feinfleckige Rötung an beiden Armen zu erkennen. Patientin kommt am 9. 8. 1939 bei uns zur Aufnahme. Eine mittelgroße, psychisch labile Patientin in unausgeglichener Stimmungslage. Am ganzen Körper eine fein-punktförmige Rötung, besonders an den Innenseiten der Extremitäten und in der Inguinalgegend. Rumpel-Leede'sches Phänomen und Dermographismus positiv. Die Zunge ist stark belegt, die Tonsillen sind geschwollen, zeigen keine Beläge, scharf abgesetzte peritonsilläre dunkle Rötung. Innere Brust- und Bauchorgane und das Zentralnervensystem zeigen keinen krankhaften Befund. Von früheren Krankheiten sind Diphtherie, Masern und epidemische Parotitis bekannt, sonst soll sie immer gesund gewesen sein. Das Blutbild läßt eine starke Leukocytose und Eosinophilie erkennen, die Senkung beträgt 11/24. Das Auslöschphänomen ist positiv, der Rachenabstrich auf haemolytische Streptococcen ist negativ. Die anfangs sehr hohe Temperatur kehrt nach 4 Tagen wieder zur Norm zurück. Das Exanthem ist abgeblaßt. In der 2. Krankheitswoche tritt eine starke Schuppung der Haut ein, besonders an den Händen. Bis zum 17. Krankheitstage beträgt der Blutdruck 110/70 mm Hg, dann steigt er auf 140/90, bleibt im allgemeinen auf dieser Höhe, doch werden sogar Werte von 160/100 gemessen. Nach dem ersten Aufstehen für kurze Zeit steigt der Blutdruck auf 160/120 und fällt dann nach stündlichen Messungen wieder zu den ungefähren Anfangswerten. In der 7.—8. Woche sind Tagesschwankungen beträchtlich. Die Hypertonie bleibt auch noch weiterhin bestehen, als das Milieu verändert wird, denn die Patientin wird auf eine andere Station verlegt. Der Urin ist stets frei von Eiweiß. Im Sediment werden in der 5. Hypertonuswoche ganz vereinzelt Erythrocyten und hyaline Zylinder aufgefunden. Die Nierenfunktionsprüfung ist normal. Ebenfalls ergeben sich für Reststickstoff, Harnsäure und Xanthoprotein normale Werte. Der Augenhintergrund zeigt auffallende Schlängelung der Gefäße, besonders der Venen. Am Herzen ist sonst klinisch und

röntgenologisch kein krankhafter Befund zu erheben, das EKG ist normal. Das Gewicht hält sich so ziemlich konstant um 50 kg. Oedeme treten nicht auf. Die Wasserausscheidung und das spezifische Gewicht sind normal. Der Grundumsatz ist nicht erhöht. Nach 8 Wochen wird die Patientin auf eigenen Wunsch entlassen. Bei ambulanter Nachkontrolle zeigt sich, daß der Hypertonus weiter bestehen bleibt. Subjektive Beschwerden traten nie auf.

6. Fall: Pe., Gertraude, 2264/39.

Auch hier handelt es sich um ein junges Mädchen, eine 17jährige Buchbinderin, die am 4. 8. 1939 mit den typischen Angina-Symptomen erkrankt. Am folgenden Tage tritt am Hals und an den Armen ein „roter Ausschlag" auf. Die Halsschmerzen werden stärker, und die Temperatur steigt auf 39°. Das Allgemeinbefinden ist erheblich herabgesetzt. Einen Tag später, am 6. 8., wird dann die Patientin bei uns eingeliefert. Es ist ein dem Alter entsprechend großes, schlankes Mädchen, in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Der Körper weist ein typisches Scharlachexanthem auf. Die Zunge ist nicht belegt, leuchtend rot, und die Papillen sind vergrößert. Die Tonsillen sind geschwollen, zeigen keine Beläge, düsterrote Verfärbung des peritonsillären Gewebes. Die inneren Brust- und Bauchorgane zeigen keinen pathologischen Befund, ebenfalls nicht das Zentralnervensystem; lediglich in den Fingerspitzen werden subjektiv paraesthetische Empfindungen angegeben. Psychisch ist das Mädchen stimmungslabil. Das Blutbad zeigt eine leichte Leukocytose und Eosinophilie, die Senkung beträgt 8/37. Das Auslöschphänomen ist positiv. Im Rachenabstrich haemolytische Streptococcen und Mischflora. Das hohe Fieber ist nach 3 Tagen zur Norm zurückgekehrt, die anginösen Beschwerden sind abgeklungen. Anfangs beträgt der Blutdruck 120/80 mm Hg; er geht dann auf 110/60, um dann am 19. Krankheitstag auf 145/90 zu steigen. Unter mäßigen Schwankungen hält er sich um diesen Wert und erreicht in der 5. Hypertonus-Woche noch höhere Werte. Bisweilen steigt er auf 160/120, einmal sogar auf 180/140. Diese hohen Blutdruckwerte werden auch später, 3½ Monate nach Auftreten der Hypertonie, mehrmals in ambulanter Kontrolle gemessen. Fieberfreier Verlauf. Das Körpergewicht hält sich um 47,6 kg. Es treten keine Oedeme auf. Die Harnausscheidung ist normal. Das spezifische Gewicht des Urins bewegt sich innerhalb normaler Grenzen. Eiweiß wird niemals im Urin gefunden. 14 Tage nach Auftreten des Hypertonus treten lediglich einmal ziemlich reichlich Erythrocyten im Harn auf, nie Zylinder. Der Reststickstoff ist bei Auftreten des Hochdruckes auf 60 mg% erhöht, in wenigen Tagen geht er aber auf normale Werte zurück und beträgt zuletzt 24 mg%. Der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch verläuft normal, sowohl am Anfang als auch im späteren Verlauf. Am Augenhintergrund sind keine pathologischen Veränderungen an den Gefäßen zu sehen. Das Herz zeigt klinisch und röntgenologisch keinen krankhaften Befund, ebenfalls das EKG. Der Grundumsatz ist nicht erhöht. Eine in der 9. Woche wegen einer leichten Tonsillitis vorgenommene Tonsillektomie hat keinen Einfluß auf die Hypertonie. Auch die

Milieuveränderung, die Verlegung auf eine andere Station, wirkt sich nicht auf den Blutdruck aus. Bei leichter körperlicher Anstrengung, wie kurzes Aufstehen nach der Bettruhe, steigt der Blutdruck an, um dann nach einigen Stunden wieder zurückzukehren auf seine alte Höhe. Der Hypertonus trotzt jeglicher Therapie. Subjektiv werden vereinzelt Kopfschmerzen angegeben.

Bemerken möchte ich noch, daß die Blutdruckmessungen bei den vorgeschilderten 6 Patienten nach der an der I. Medizinischen Klinik der Charité üblichen Forderung täglich vorgenommen wurden, eine objektive Kontrolle der einzelnen Messungen insofern vorlag, als drei Mitarbeiter an der Messung teilnahmen. Die Blutdruckmessungen wurden mittels des Erkameters vorgenommen, bei dem es sich um ein Quecksilberbarometer handelt, an das eine 5 cm breite Gummimanschette angeschlossen ist. Diese wird in der üblichen Weise am Oberarm befestigt und sowohl der systolische als auch der diastolische Druck auskultatorisch vermittels eines Schlauchstetoskops festgestellt. Es wurde dabei nicht der erste Wert in die Kurve eingetragen, sondern ein nach mehreren Messungen berechneter Durchschnittswert. Da uns auffiel, daß der Blutdruck anstieg ohne das Vorhandensein nephritischer Symptome, haben wir die Blutdruckkontrolle nicht wie sonst üblich einmal am Tage, sondern mehrmals täglich durchgeführt. Bei jeder Messung befand sich der Patient in ruhender Lage, und es wurde ihm die Höhe des gefundenen Wertes nicht genau mitgeteilt, um auf diese Weise nach Möglichkeit den Einfluß einer psychischen Komponente auszuschalten. Die Eiweißkontrolle des Harns wurde in der allgemein gebräuchlichen Methode sowohl mit der Koch- als auch mit der Sulfosalizylsäure-Probe durchgeführt.

Bezüglich der bei den Patienten eingeschlagenen therapeutischen Wege läßt sich sagen, daß sie nach der von S i e b e c k hier eingeführten Methodik erfolgten. Und zwar wird dabei weniger Wert auf medikamentöse Maßnahmen gelegt, und in der Hauptsache die diätetische Behandlung in den Vordergrund gestellt. Diese Diät ist im wesentlichen auf die Entlastung und möglichste Schonung der Nieren und des allgemeinen Kreislaufsystems gerichtet, Obst- und Safttage, oder auch Hungertage, d. h. also eiweiß- und vor allem kochsalzarme Kost bei gleichzeitiger Einschränkung sowohl der Flüssigkeit als auch der Nahrungszufuhr. Nicht zu vergessen ist bei diesen Maßnahmen eine strenge Bettruhe.

Bei den vorhergehend geschilderten 6 Fällen von Scharlacherkrankung leichten bis mittelschweren Grades liegt die allen sechs Krankheitsfällen gemeinsame Besonderheit in dem Auftreten einer Hypertonie im Verlaufe der 2.—3. Krankheitswoche vor. Die besondere Eigentümlichkeit haben wir jedoch nicht in der sich einstellenden Blutdrucksteigerung allein zu sehen, sondern gerade auch in dem fast völligen Fehlen von den für eine weitgehendere Nierenschädigung sprechenden Urinveränderungen. Besonders auffällig ist fernerhin, daß diese Erscheinung sich in einem Zeitraum von etwa 4 Wochen bei 6 Kranken von insgesamt 14 Scharlachpatienten geltend machte.

Eine derartige Häufung legt natürlich die Frage nahe: Welche Vorgänge können als ursächliche Momente in Betracht gezogen werden? Es soll nun an dieser Stelle der Versuch unternommen werden, die in Frage kommenden Ursachen gegeneinander abzuwägen, ohne daß sich der Verfasser ein abschließendes allgemeingültiges Urteil erlauben will.

Wie in der Einleitung dieser Arbeit dargelegt wurde, sind von jeher die verschiedensten Ansichten über die Genese sowohl des Hypertonus im allgemeinen, als auch desjenigen, der im Verlaufe des zweiten Krankseins bei der Scarlatina vertreten worden. Von den meisten Autoren wird der Hypertonus bei dieser Erkrankung in Zusammenhang mit der so sehr gefürchteten Scharlachnephritis gebracht, die ja eben auch zu dem oben genannten Zeitpunkt aufzutreten pflegt. Aus dieser Ansicht resultiert naturgemäß in der Praxis vor allen Dingen eine vorwiegende Kontrolle des Urins, während meist erst nach Auftreten von pathologischen Harnbestandteilen, die auf die beginnende, bzw. bereits bestehende Nierenschädigung hindeuten, eine Kontrollmessung des Blutes vorgenommen wird. Und auch diejenigen unter den Berichterstattern, die nicht immer sichere klinische Erscheinungen der Nephritis bei Vorhandensein einer Hypertonie feststellen konnten (Gram, Kurizina, Fraenkel) neigten im allgemeinen doch dazu, die Blutdrucksteigerung als Ausdruck einer Nephritis zu werten. Fenini, Hennoch und Litten führten im besonderen für die Richtigkeit dieser Anschauungen die post mortim in der Autopsie nachgewiesene, anatomische Nierenschädigung an. Andererseits ist auch außerhalb der Scharlacherkrankung bei der sogenannten Kriegsnephritis, gelegentlich aber auch in Friedenszeiten, das Auftreten eines Hypertonus ohne jedwede Harnsymptome beschrieben worden und in der Literatur unter der Bezeichnung „Nephritis sine Nephritide" bekannt (Volhard, Munk, Kylin, Nonnenbruch). Das Gemeinsame aller von den genannten Autoren beschriebenen Krankheitsfälle war jedoch ein mehr oder weniger ausgebreitetes Oedem, das sich der Hypertonie hinzugesellte. Hierzu stehen unsere Beobachtungen bei den oben beschriebenen Krankheitsfällen im Gegensatz. Es machte sich in keinem Falle eine Verringerung der Harntagesmenge über das durch die diätetische Beschränkung zu erwartende Maß hinaus nach Auftreten des Hypertonus bemerkbar. Nirgends sahen wir Oedembildungen oder war auch nur eine Wasserretention durch Gewichtszunahme zu beobachten. Ganz besonders bemerkenswert ist wohl aber das konstante Verharren des Blutdruckes bei 4 der angeführten Fälle (I, IV, V, VI) auf der pathologischen Einstellung. Neben dem Fehlen von Oedemen und für eine Wasserretention sprechenden Anzeichen konnten — wie schon bemerkt— auch in 4 Fällen keinerlei pathologische Urinveränderungen verzeichnet werden, während in den Fällen V und VI der zweimalige Nachweis von Erythrocyten im Harnsediment verzeichnet wurde. Man könnte also — nach Ansicht des Verfassers, lediglich bei diesen letzteren Kranken an das Vorliegen einer gewissen Schädigung denken, wobei eine solche in dem Falle IV und V doch zumindest als sehr fraglich angesehen werden muß, da man wohl das

Auftreten von 1 bis 3 Erythrocyten im Blickfeld nicht als pathologisches Symptom werten kann, wie es auch weiterhin meiner Ansicht nach ein übereilter Schluß wäre, aus einem einmaligen stärker vermehrten Erythrocytennachweis die Diagnose der Nephritis zu stellen.

So kann man also wohl in fünf Fällen eine Beteiligung der Nieren ausschließen und die Hypertonie als eine von den Nieren unabhängige Reaktion auf den Infekt auffassen.

Bei Durchsicht der Krankenblätter fällt nun eine den sechs Kranken gemeinsame Besonderheit auf. Es handelt sich vorwiegend um schlanke Personen vom asthenischen Typus mit einer gleichzeitigen gewissen Übererregbarkeit des Gefäßsystems im Sinne einer Vasolabilität, wie sie sich in der Neigung zu abwechselndem Erröten und Erblassen und deutlichem Dermographismus äußert. Da die restlichen anderen Kranken diese Erscheinungen nicht boten, liegt der Gedanke nahe, daß in dieser Konstitution, wie sie unsere sechs geschilderten Patienten boten, eine Bereitschaft zu abnormen Reaktionsformen des Gefäßapparates liegt, wobei sicherlich auch eine erbliche Minderwertigkeit des Gefäßsystems vorliegt. Es liegt nahe, als auslösenden Faktor immunbiologische Vorgänge, wie z. B. die Bildung von Antikörpern oder die Scharlachnoxe selbst, in Betracht zu ziehen. Vielleicht resultiert aus dem Zusammentreffen des Körpers mit den Scharlacherregern oder seinen Stoffwechselprodukten eine veränderte Reaktionsfähigkeit im Gefäßsystem, so daß man von einem allergischen Hypertonus sprechen kann. Als eine weitere fördernde Komponente müssen wir die in jener Zeit bestehende gespannte außenpolitische Lage, die auf gesunde Menschen bereits deprimierend einwirkte, sich aber natürlich noch mehr bei labilen Menschen geltend machte, in Betracht ziehen. So befand sich z. B. die eine Patientin kur vor ihrer Hochzeit und ihr der Wehrmacht dienender Verlobter mußte jeden Tag mit der Verlegung seines Truppenteiles rechnen, infolgedessen schien der Zeitpunkt der Eheschließung ins Ungewisse gerückt, während die andere Patientin besorgt war, durch das lange Kranksein eine in Aussicht genommene günstige Stellung verlieren zu müssen.

Zusammenfassung.

Es werden 6 Fälle von Scharlacherkrankungen mit im zweiten Kranksein auftretenden Hypertonus beschrieben, wobei im wesentlichen eine Nierenbeteiligung völlig oder zumindest fast völlig fehlte. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hypertonus und eventueller Nierenschädigung wird in 5 von 6 Fällen abgelehnt, in dem restlichen einen Fall als fraglich betrachtet.

Nach Maßgabe der erhobenen Krankenbefunde und der allen Kranken eigentümlichen Besonderheiten kommen für die Genese dieser 6 Hypertonien drei Faktoren in Betracht und zwar:

1. Konstitutionelle Eigentümlichkeiten,
2. Immunbiologische Vorgänge,
3. Psychische Einflüsse.

Was die Prognose anbelangt, so läßt sich sagen, daß sie mir in drei Fällen wegen des Fixiertbleibens des Hypertonus im jugendlichen Alter auch bei strengsten therapeutischen Maßnahmen als zweifelhaft erscheint.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. R. Siebeck für die Überlassung des Themas meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch möchte ich den Herren Dr. Küster und Faubel für ihre freundliche Mitarbeit danken.

Literatur.

1. Bormann: Scharlachübersichtsreferat, Mschr. Kinderheilkunde, Bd. 76, S. 107/33, 1938.
2. Bormann: Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Infektionskrankheiten, besonders bei Abdominaltyphus, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 475/98, 1925.
3. Carslav, Workmann: Blood pressure in scarlatinal nephritis, Lancet I, S. 999, 1938.
4. Cassel: Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern, Berl. Kli. Wo. S. 213, 1900.
5. Civine, Zelditsch: Sur la pression sanguine au cours de certains affections aignês des enfants. Arch. Mèd. Enf. S. 133/46, 1938.
6. Edelmann: Über den Blutdruck bei Scharlach. Jb. Kinderheilkunde, Bd. 125, S. 166/84, 1929.
7. Enke: Kreislaufstudien bei Infektionskrankheiten, II. Mitt. Blutdruckmessungen bei akuten Infektionskrankheiten. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 111, S. 349/56, 1929.
8. Federn: Resultate der Blutdruckmessung an Kranken. Verhdl. d. Kongr. f. Inn. Med., 21. Kongr., S. 576/88, 1904
9. Fenini: Virchow-Hirschs-Jahresber. II, S. 253, 1872.
10. Fränkel: Beiträge zur Biologie des Scharlachinfektes. Berl. Klin. Wo. Nr. 35, S. 1041/42, 1921.
11. Glanzmann: Handbuch der Inneren Medizin, III. Aufl., I. Bd., S. 380—84.
12. Guggenheimer: Das Verhalten von Herz- und Gefäßsystem bei der akuten Glomerulonephritis der Kriegsteilnehmer. Ztschr. f. klin. Med. 86.
13. Hennoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1903.
14. Klein u. Nonnenbruch: Med. Klinik, 1929.
15. Koch: Klinische Beobachtungen bei Scharlachnephritis, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 102, S. 182—194, 1926.
16. Kolossova: Pression sanguine chez les enfants dans les conditions physiologiques et pathologiques avec la tonomètre de Gärtner. Achr. de médecine des enfants, Nr. 7, 1902.
17. Kuricina: Blutdruck bei Scharlachkindern. Detschibolezni Bd. 2, Nr. 5/6, 1929 (Russisch). cit. Keilmann (Offenbach a. M.). Ztschr. d. Kinderheilkunde, Bd. 22, S. 219.
18. Kylin: Die Hypertoniekrankheiten, Berlin 1930.
19. Litten: Klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen: Beitr. zur Lehre von der Scarlatina, Charité-Annalen, VII. Jahrg., Berlin, S. 162, 1882.
20. Munk: Pathologie und Klinik der Nierenerkrankungen, Wien, S. 370, 1925.
21. Neu: Blutdruckuntersuchungen, Preisgekrönte Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1902.
22. v. Pfaundler, Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 2, 4. Aufl., 1931.
23. Pickering: The problem of high blood pressour in man. Brit. med. J. Nr. 4070, 1939.

24. Volhard: Handb. f. Innere Med., 2. Aufl., 1931.
25. Rappoport: Der Blutdruck bei Scharlach der Kinder. Rußkaja, Klin. Bd. 3, Nr. 9, 1925 (russisch). cit. Serebrijski (Berlin). Zentrlbl. d. Kinderheilk., Bd. 18, S. 630.
26. Sergent, Ribaudeau, Dumas: Le phénomène de la li-gue blanche, l'hypotension artérielle et l'insuffisance surrenale. Gaz. des hôp. 1906, S. 931.
27. Siebeck, Curtius, Engel, Marx: Über Erkrankungen des arteriellen Systems. Berlin 1935.
28. Weigert: Über das Verhalten des artiellen Blutdrucks bei den akuten Infektionskrankheiten. Hg. klin. Vortr., Inn. Med. Nr. 137, S. 70/96, 1909.

Lebenslauf.

Am 16. April 1912 wurde ich als der Sohn des Professors Adelbert Jahn vom Gymnasium Augustum in Görlitz und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Stams in Görlitz geboren. Ich besuchte in Görlitz das Gymnasium Augustum als Vorschüler und von Sexta ab das Reform-Realgymnasium. Am 25. Februar 1932 bestand ich dort die Reifeprüfung.

Mein medizinisches Studium begann ich im Sommerhalbjahr 1932 in Würzburg und setzte es nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im Winterhalbjahr 1934/35 in München fort, wo ich am 29. Januar 1938 das medizinische Staatsexamen bestand. Anschließend arbeitete ich an der Chriurgischen Universitätsklinik zu München. Ab 15. Juli 1938 bin ich an der I. Medizinischen Universitätsklinik der Charité tätig. Ein Unfall unterbrach meine Ausbildungszeit, so daß ich erst zum 1. August 1939 meine Bestallung als Arzt erhielt.